Die Exposition der Spitze der Lunge.

Von

D. Reinders,

Facharzt für Lungenleiden in Bussum (Holland).

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. März 1922.)

Bei der Frage, warum die (tertiäre) Tuberkulose der Lunge beim erwachsenen Menschen so oft in der Spitze ihren Anfang nimmt, zwingt uns die Einseitigkeit des Prozesses, an zwei mögliche Ursachen zu denken.

Entweder muß der *Boden* in der Spitze mehr *geeignet* sein für Ansiedlung (oder Wachstum) von Tuberkelbacillen, oder die Spitze muß mehr *ausgesetzt* sein für Invasionen von Tuberkelbacillen (aus der Umgebung der Lunge).

Es besteht also eine Frage: Disposition oder Exposition. Da die Bevorzugung der Spitze bei Kindern nicht besteht, muß die Disposition oder die Exposition der Spitze beim Übergang vom Kinde zum Erwachsenen entstanden sein.

Fast allgemein wurde die Infektion durch Inhalation von Tuberkelbacillen angenommen und dabei war die Annahme einer Disposition notwendig. Zweifel an einer Disposition bestand fast gar nicht. Die Frage war nur, *was* ist die Ursache dieser Disposition, und danach ist eifrig gesucht worden. Dagegen ist das Wort Exposition nicht einmal bekannt in der Literatur, obwohl der Gedanke an eine Invasion von Tuberkelbacillen aus dem so oft tuberkulösen Halslymphgebiet in die Lungenspitze bei vielen aufgekommen ist und dieser Infektionsweg der lymphogene genannt wird.

In den letzten Jahren ist nun mehr und mehr Zweifel entstanden an der fast allgemein herrschenden Lehre der Infektion der Spitze durch Inhalation, und zwar weil die Zeit der Infektion der Tuberkulose mehr und mehr in die Jugend verlegt wurde (*Volland*⁷⁵), *Wolff*⁷⁸), *v. Behring*⁶), *Petruschky*⁵⁶), *Römer*^{65, 64}), *Raute*⁶⁰), *Hamburger*²⁸) und da nun die primäre Tuberkulose beim Kinde nicht in der Spitze sitzt (*Naegeli*⁴⁶), *Sohn*²⁵), *Hars*²¹), müssen die Tuberkelbacillen entweder aus einer andern Stelle des kindlichen Körpers in die Spitze gekommen sein (endogene Reinfektion), oder es muß eine neue Infektion von außen stattgefunden haben (exogene Reinfektion).

Ist die Infektion der Lungenspitze eine endogene Reinfektion, so muß man fragen: Von welchen Stellen im kindlichen Körper kommen die Tuberkelbacillen, was ist die Ursache ihrer Mobilisation und auf welchem Wege kommen sie in die Spitze.

Die Tuberkelbacillen sitzen beim Kinde in dem sogenannten primären Lungenherd oder in den Drüsen (Tracheo-bronchial-, Mesenterial- oder Hals-

drüsen), aber keiner dieser Herde ist beim Erwachsenen mehr aktiv, so daß wir hierdurch keinen Anhalt haben, aus welchem Herd die Tuberkelbacillen gewöhnlich kommen.

Der Weg der Tuberkelbacillen nach der Spitze der Lunge kann bei der endogenen Reinfektion nur der hämatogene oder der lymphogene sein.

Ist der Weg der hämatogene, so kommen die Tuberkelbacillen überall in den Körper und überall in die Lunge, und wenn sie nun *allein* in der Lungenspitze einen tuberkulösen Prozeß verursachen, dann muß die Disposition der Organe, wo der Tuberkelbacillus sich bei hämatogener Infektion (zweites Stadium der Tuberkulose) gern manifestiert (Epididymis, Knochen, Gelenke, Gehirnhäute), verlorengegangen sein, aber zugleich muß eine ganz besondere allgemein vorhandene Disposition der Spitze entstanden sein.

Bei dem zweiten, lymphogenen, Weg, welchen Tuberkelbacillen aus den kindlichen Herden genommen haben können, kommen nur die Hilus- und die Halsdrüsen in Betracht. Beim Kinde kommt eine lymphogene Infektion von den Hilusdrüsen in die Lunge wohl vor. Es besteht also eine Exposition der Lunge von dieser Seite, aber daß es auch so oft der Fall sein sollte, wie von Röntgenologen betont ist, wurde von *Ulrich*⁷³⁾ so bestimmt widerlegt (weil ganz im Widerspruch mit den deutlichen anatomischen Befunden), daß keiner diesen Weg als einen allgemeinen annehmen kann.

Es bleibt also noch der lymphogene Weg von den Halsdrüsen nach der Spitze.

Die bei der Infektion der Lungenspitzen in Betracht kommenden Wege sind also, was die endogene Reinfektion betrifft, der hämatogene aus irgendeinem unbekannten Herd im Körper und der lymphogene Weg von den Halsdrüsen, für eine exogene Infektion kommt nur der aerogene Weg in Betracht. Möglich sind alle diese drei Wege, welcher aber der gewöhnliche ist, ist nicht bekannt.

Da der Weg an sich nicht gezeichnet ist, muß sehr viel Gewicht gelegt werden auf die Beweise, welche angeführt werden können für die Existenz einer Disposition (notwendig für die hämatogene und für die aerogene Infektion) oder Exposition (notwendig für die lymphogene Infektion). Ich will nun versuchen, die große Bedeutung der Exposition als Ursache des gesetzmäßigen Beginnes der Tuberkulose in der Lungenspitze in den Vordergrund zu bringen und dabei eine Erklärung zu geben versuchen, warum die Tuberkelbacillen, die sich auch in den Halslymphdrüsen gegen das 10. Jahr meist aufhalten, ihren Weg nach der nahe gelegenen Lungenspitze finden.

Ich wage das zu tun, weil ich die Beweise für die herrschende Lehre der Infektion durch Inhalation und insbesondere die Beweise für die dabei notwendige Disposition gar nicht überzeugend erachte.

Die Lehre der Infektion durch Inhalation von Tuberkelbacillen findet ihre vornehmsten Stützen in dem makroskopischen Befund bei den Sektionen und in den Inhalationsversuchen von *Flügge*²⁰⁾ und seinen Mitarbeitern.

Bei den Sektionen wird bei der makroskopischen Untersuchung oft nur in der Lunge Tuberkulose gefunden. Der einzige, direkte Weg zur Infektion der Lunge, der Luftweg, scheint also beschritten zu sein. Eine andere Erklärung

dieser Tatsache wird aber durch die *Disposition der ganzen Lunge* für den Tuberkelbacillus gegeben. Experimente bei Tieren haben bewiesen, daß Tuberkelbacillen ohne Spuren zu hinterlassen, die unverletzte Schleimhaut passieren können, auch in den Drüsen keine makroskopischen Änderungen zu verursachen brauchen, aber nachdem sie, ins Blut gekommen, die Lunge erreicht haben, hier Anlaß geben zur Bildung eines tuberkulösen Prozesses. *Oettinger*⁵⁰⁾ sagt zusammenfassend in seiner Arbeit über Disposition: „Daß nach dem Übertritt von Tuberkelbacillen in die Blutbahn — bei den mannigfachsten Infektionsarten — häufig die Lungen allein oder vorwiegend erkranken, liegt nicht an einer Eigenart der Lunge, die *Bakterien zurückzuhalten*, sondern an einer erhöhten Disposition des Lungengewebes, auch auf die Invasion weniger Bacillen mit einer Erkrankung zu reagieren.“ Und *Cobbet*¹³⁾ sagt von Kaninchen: „Whatever be the method of inoculation the organs most affected are almost invariably the lungs, as is the case in almost all mammals, except the quinea-pig.“ Siehe auch bei *Neumann und Wittgenstein*⁴⁶⁾ über diese Disposition der Lunge.

Wenn also *nur* in der Lunge (oder Hilusdrüsen) tuberkulöse Herde gefunden werden, so darf daraus nicht geschlossen werden, daß die Infektion durch Inhalation zustande gekommen ist.

Eine zweite große Stütze findet diese Lehre der Infektion in den Resultaten der Inhalationsversuche mit schwebenden Tröpfchen, welche in einer großen Reihe von *Flügge*²⁰⁾ und seinen Mitarbeitern gemacht sind*).

Bei der Beurteilung der Resultate dieser Versuche soll man sich hüten, die natürlichen Tröpfcheninfektionen mit denen durch künstliche Tröpfchenbildung erhaltenen zu verwechseln.

Die mit dem Buchnerschen Spray künstlich schwebend gemachten Tröpfchen bleiben stundenlang schwebend, die natürlichen (tuberkelbacillenhaltigen!) Tröpfchen aber sind nur wenig flugfähig, sie fallen innerhalb eines Meters von dem Hustenden wegen ihrer Schwere zu Boden, und obwohl *Heymann*³³⁾ in 2 Fällen eine halbe Stunde nach den letzten Hustenstößen noch schwebende Tröpfchen nachweisen konnte, beweist doch der Versuch *Moellers*⁴³⁾, der die Luft eines Saales in der Görbersdorfer Anstalt, in dem sich eine große Anzahl von hustenden Tuberkulösen stundenlang während einer Theatervorstellung aufgehalten hatte, auspumpen ließ und dabei ein völlig negatives Resultat hatte, daß die Flugfähigkeit der natürlichen Tröpfchen eine sehr geringe ist.

Die Flugfähigkeit dieser Tröpfchen ist so gering, daß sie fast alle von einem Taschentuch vor dem Munde des Hustenden zurückgehalten werden. *Heymann*³³⁾ fand die tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen dann nur bis zu 80 cm Entfernung von den hustenden Patienten, und nur ausnahmsweise. Dasselbe, was ein Taschentuch tut, aber weit besser und ohne möglichen Fehler, tun die Nase und die anderen Teile der oberen Luftwege. Sehr wenig tuberkelbacillenhaltige natürliche Tröpfchen werden also in die Lunge kommen können.

Dieser Unterschied zwischen künstlichen und natürlichen Tröpfchen tritt noch deutlicher zutage bei den Inhalationsversuchen. So sicher auch die Versuche

*) Allgemein wird die Bedeutung von trockenem Staub für die Verbreitung der Tuberkulose weniger groß geachtet.

bei verschiedenen Tierarten mit künstlichen Tröpfchen gelangen, so schwer war es, mit den natürlichen eine Lungentuberkulose zu erlangen. Heymann³²⁾, der es als erster versuchte, bei Meerschweinchen durch Anhusten seitens Phthisiker Lungentuberkulose zu verursachen, gelang es nur schwer, einen geeigneten Patienten zu finden, und nur 6 von 25 Tieren wurden infiziert. Dabei waren die Resultate noch zweideutig, was den Infektionsweg betrifft. Selbst Flüggé²⁾ sagt von diesen Versuchen: „Der bisherige geringe und unsichere Erfolg entspricht nicht den berechtigten Erwartungen.“ Neuere Versuche von Hippke³⁴⁾ und Chaussé¹²⁾ sind aber ebensowenig beweisend. Erstens fand Hippke auch nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ aller Bronchialtröpfchen hustenden Patienten „geeignet“. Und von den angehusteten Meerschweinchen wurden von Hippke einige nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, die meisten aber erst nach 2—3 Monaten getötet und auch Chaussé tötete die angehusteten Meerschweinchen erst nach 45 Tagen, zu einer Zeit, wo die Meerschweinchen gewiß alle *allgemeine* Tuberkulose hatten. Wissen wir doch von Arloing³⁾, Oehlecker⁴⁰⁾ und Krause³⁷⁾, wie schnell sich die Tuberkelbacillen bei einer subcutanen Infektion irgendwo im Körper verbreiten. Krause konnte sie schon nach 4 Tagen in der Milz (nachdem sie aus dem Lymphsystem in das Blut gelangt waren) durch Inokulation anderer Meerschweinchen nachweisen. Nach Krause haben aber die Drüsen, welche am ersten eine Invasion von Tuberkelbacillen bekommen, einen Vorsprung. Am 6. Tage ungefähr sind in ihnen schon makroskopisch deutlich Veränderungen zu finden, welche erst am 12. Tage in der Milz nachzuweisen sind. (Erst nach dem 26. Tage sind makroskopische Änderungen in der Lunge zu finden.) Auch bei einer Infektion der Lunge durch Inhalation von künstlichen Tröpfchen findet man in der Lunge diesen Vorsprung. Rogers³³⁾ fand am 7. Tage nach der Infektion durch Inhalation schon makroskopisch Tuberkel in der Lunge und die Tracheobronchialdrüsen vergrößert und am 18. Tage erst Tuberkel in der Milz und Leber.

Wenn Hippke und Chaussé also nach 45 Tagen Tuberkulose der Lunge finden, beweist das nicht, daß die Lunge primär infiziert ist. Schon 25 Tage nach einer Infektion irgendwo im Körper bei Meerschweinchen sind die Lungen nach hämatogener Infektion makroskopisch tuberkulös. Nur wenn Hippke und Chaussé durch Anhusten von Meerschweinchen nach 9 bis 12 Tagen *allein* in der Lunge makroskopisch Tuberkel und allein Vergrößerung der Tracheobronchialdrüsen gefunden hätten, würde die Möglichkeit der Entstehung einer Inhalationstuberkulose durch Anhusten von Phthisicern bewiesen sein. Hippke fand aber nur in 6 Fällen eine *isolierte* tuberkulöse Infektion bei seinen durch Anhusten infizierten Meerschweinchen. Er fand keine isolierte Tuberkulose der Lunge, wie bei der Lehre der Infektion durch Inhalation zu erwarten sein muß, sondern 2 mal in den Drüsen der Bauchhöhle, 2 mal in den Augen, 1 mal in den Halslymphdrüsen. Nur einmal wurde eine isolierte Tuberkulose in den „Respirationsorganen“ gefunden. Selbst die Möglichkeit der direkten Lungeninfektion durch natürliche Tröpfchen ist keineswegs sicher bewiesen.

Bewiesen ist nur, daß ein kleiner Teil von Bronchialtröpfchen hustenden Phthisicern Meerschweinchen durch Anhusten infizieren kann, aber auf welchem Wege dabei die Lungen infiziert werden, ist fraglich. Weiter ist durch die Versuche von Hippke und Chaussé doch nur bewiesen, daß das an sich überempfind-

liche Meerschweinchen durch die natürlichen Tröpfchen, die sich beim Husten des Phthisikers bilden, zu infizieren ist.

Ein für humane Tuberkelbacillen weniger disponiertes Kaninchen braucht nach *Alexander*¹⁾ 25 000 schwebende humane Tuberkelbacillen für eine Infektion durch Inhalation. Es ist also kaum denkbar, daß ein Kaninchen durch Anhusten von tuberkulösen Menschen infiziert werden kann*). Wieviel humane Tuberkelbacillen ein Mensch für eine Infektion durch Inhalation braucht, und ob diese Anzahl beim Anhusten in die Lunge kommen kann, weiß keiner. Gewiß atmet der Mensch mehr Luft ein als ein Meerschweinchen, aber nur der kleine Bruchteil, welcher in die Spitze der Lunge kommt, ist ja nach der Lehre der Inhalationstuberkulose *gefährlich*.

Nach *Römer*⁶⁴⁾ sind obendrein für eine Reinfektion noch stärkere Infektionen nötig, und die Infektion der Spitze ist ja meistens eine Reinfektion.

Weil es möglich ist, das so überaus empfängliche Meerschweinchen durch Anhusten auf dem direkten Luftwege zu infizieren, ist es noch *nicht bewiesen*, daß der gewiß viel weniger empfängliche *erwachsene Mensch* durch *natürliche Tröpfchen* spitzeninfiziert werden kann, und sicher ist nicht bewiesen, daß diese Art der Infektion die *gewöhnliche* ist.

Die *Infektion der Spitze* der Lunge auf dem Blutwege ist auch nicht zu beweisen. In dem Stadium der Entstehung der Spitzentuberkulose kommt eine hämatogene Verbreitung wie im zweiten Stadium (wo Tuberkulose der Haut, Meningen, Knochen, Gelenke usw. vorkommen) nicht vor oder ist selten. Offenbar hat das Lymphsystem des erwachsenen Menschen in den Kulturstaaen die Fähigkeit bekommen, die Tuberkelbacillen zu überwinden und zurückzuhalten.

Eine notwendige Ursache für die Mobilisation der Tuberkelbacillen an irgendeiner Stelle im menschlichen Körper ist nicht nachzuweisen.

Weil weder der Luftweg noch der Blutweg als gewöhnlicher Weg der Infektion der Lungenspitze bewiesen ist, ist es nicht notwendig, daß Disposition die Ursache des Beginnes in der Spitze ist. Auch Exposition ist möglich als Ursache, und weil wir überhaupt nicht wissen, welchen Weg die Tuberkelbacillen nach der Spitze genommen haben, kann für die Lösung dieser Frage von sehr viel Gewicht sein, zu untersuchen, was wir wissen von der Disposition oder der Exposition, und damit komme ich auf mein eigentliches Thema: Ist die *Disposition* oder die *Exposition* die *Ursache* des *Beginns* der Tuberkulose in der Lungenspitze? Bei dieser Frage soll an erster Stelle untersucht werden, *ob* eine *Disposition* oder Exposition *besteht*, und nachher kommt erst die Frage, durch welche *Ursache* entsteht die *Disposition* oder *Exposition*.

Disposition.

Welche Beweise haben wir für das Bestehen einer Disposition der Lungenspitze?

Viele meinen, daß die Inhalationsversuche *Arnolds*²⁾ dafür Beweise gegeben haben. *Arnold* hat Inhalationsversuche mit verschiedenen Staubarten bei verschiedenen Tieren gemacht und bei einzelnen Staubarten etwas mehr *Pig-*

*) Auch *Lubarsch*¹¹⁾ erachtet es wünschenswert, daß Versuche angestellt werden mit Tieren, die weniger empfänglich sind als Meerschweinchen.

mentierung der oberen Lungenteile gefunden, bei andern Tieren waren die untern Lungenteile aber mehr pigmentiert. Auch verschwand das Pigment bei einigen Staubarten weniger schnell, aber auch das eine Mal in den oberen, das andere Mal in den unteren Lungenteilen. Viel Wert haben diese Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht und sie verlieren allen Wert durch die Tatsache, daß bei der Inhalation von Tuberkelbacillen in der Spitze der Lungen der Tiere nicht mehr Tuberkel gefunden werden als in den andern Lungenteilen.

Auch bei Kindern besteht die Disposition der Spitze noch nicht, wir brauchen die Beweise für das Bestehen der Disposition also *nur* beim erwachsenen Menschen zu suchen.

Beim Erwachsenen kommt mehr Pigmentation der oberen Lungenpartien vor, aber *Arnold* sagt schon: „Dazu kommt, daß nach meinen Erfahrungen die Begünstigung der oberen Lappen bei der Staubinhalation auch beim Menschen keineswegs eine so konstante ist, wie man sich dies vorzustellen scheint.“

Allgemein ist konstatiert worden, daß Narben mehr pigmentiert sind. Es ist klar, daß, weil Tuberkulose in der Spitze mehr vorkommt als in den übrigen Lungenpartien, auch in der Spitze öfter und mehr Pigmentierung gefunden wird, aber das ist eine sekundäre Erscheinung, damit wird nicht erklärt, warum die primäre Tuberkulose gerade in der Spitze entsteht.

Bei den reinen Pneumonokoniosen sind die Lungenspitzen bei Menschen nicht mehr pigmentiert als die andern Lungenteile. Durch die Befunde der Absetzung von Staub in der Lunge ist der Beweis nicht geliefert, daß inhalierte Tuberkelbacillen durch mechanische Ursachen in der Spitze leichter zurückgehalten werden. Anders liegt die Sache, wenn Entzündungen voraufgegangen sind.

Dies hat *Schmorl*⁶⁷⁾ bei hämatogenen Infektionen an Leichen Erwachsener konstatiert. In den wenigen Fällen (15 unter 4000 Sektionen), wo ältere Tuberkulose der Lunge fehlt, fand er bei hämatogener Infektion der Lunge (Miliartuberkulose) die Tuberkeleruptionen „keineswegs ausschließlich oder auch *nur* vorwiegend in der Spitze“. Kommen aber ältere Entzündungen in der Lunge vor, dann fand er die hämatogen entstandenen Tuberkel am meisten in der Nähe dieser älteren Herde, ungeachtet ihrer Lage in der Lunge. Da aber ältere Entzündungen meist in der Spitze sich abgespielt hatten, waren hier die hämatogenen Eruptionen am zahlreichsten und am größten. *Schmorl* meint mit diesem Befunde bewiesen zu haben, daß die Disposition der Spitze nicht für eine hämatogene Infektion besteht, daß sie sekundär ist.

Sicher wissen wir also nur, daß eine Disposition der Spitze *besteht* für inhalierten Staub (ein sicherer Fall von inhalierten Tuberkelbacillen beim erwachsenen Menschen ist nicht bekannt) und für hämatogen angekommene Tuberkelbacillen, aber nur wenn *ältere Herde* in der Spitze anwesend sind.

Für die Entstehung dieser *älteren Herde* durch eine *Disposition* sind keine Beweise anzuführen, die Disposition der Spitze für den Tuberkelbacillus ist nicht bewiesen.

Man hat auch versucht die Frage zu lösen, *was* die *Ursache* dieser vermeintlichen Disposition ist.

Die meisten Untersucher glauben die Ursache dieser Disposition in der

schlechten Atmung*) der Spitze gefunden zu haben. Über die Ursache der angenommenen schlechten Atmung gehen die Meinungen dann aber auseinander (*Tendeloo*⁷¹), *Freund*²³), *Hart*^{30, 31}), *Rothschild*). Atmet aber die Spitze der Lunge schlecht, und, da die Spitzentuberkulose nach *Naegeli-Burckart* bei der Mehrzahl aller erwachsenen Menschen vorkommt, atmet die Spitze bei der Mehrheit aller erwachsenen Menschen schlecht? Wenn man alle Momente, die angegeben worden sind, als Ursache für eine schlechte Atmung der Spitze zusammenzählt, würde die lange Summe vermuten lassen, daß die Spitze eigentlich gar nicht atmen kann. Die Auscultation gibt uns aber eine gute Kontrolle: Wenn die Lungenspitze schlechter atmet, dann müßte das vesiculäre Atemgeräusch dort auch schwächer sein. In den Lehrbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden (*Sahli* z. B.) ist von diesem schwachen Atmen bei der Mehrheit aller erwachsenen Menschen nichts bekannt. Die Summe aller Momente, welche die Ausdehnung der verschiedenen Lungenteile verursachen, ist offenbar überall in der Lunge die gleiche. Ohne Zweifel wird wohl abgeschwächtes vesiculäres Atmen in der Spitze gefunden, aber nach der Erfahrung als Kliniker ist das ein Frühsymptom von schon bestehender Tuberkulose der Spitze.

Nach *Neumann*⁴⁷) sind für keine der vielen Theorien über die Ursache einer allgemeinen oder besonderen Disposition der Lungenspitze überzeugende Beweise anzuführen. Insbesondere ist das auch nicht der Fall für die bis vor einigen Jahren von vielen angenommene Lehre der Stenose der oberen Brustapertur von *Freund*²³) und *Hart*^{30, 31}). Bei den Nachprüfungen konnten die meisten die Befunde von *Freund* und *Hart* nicht bestätigen (*Ulrich*⁷²), *Neumann* (*Litt*⁴⁷), *Wenckebach*⁷⁷), *Dickey*¹⁷), und auf dem Tuberkulosekongreß in Bad Elster wurde von *Bauer*⁴) der Untergang dieser Lehre bestätigt. Die meisten Forscher fanden nicht ausschließlich Spitzentuberkulose bei einer Stenose der Apertur, sie fanden diese ebensogut, wenn keine Stenose da war. *Wenckebach* sah im Elsaß nahezu niemals den Habitus phthisicus, der in Gröningen, seinem früheren Standort, so allgemein zu finden war. Dennoch war die Tuberkulosemorbidity und -mortalität im Elsaß die höchste im ganzen Deutschen Reiche. Nach *Wenckebach* bedeutet der flache paralytische Thorax keine Disposition. Das beweisen auch die Befunde *Grubers*²⁷) bei Senegalnegern, wo der „asthenische Körperbau ein Rassen- und Konstitutionszeichen ist“ —, aber bei den an Tuberkulose Gestorbenen fand er niemals eine typische alte oder frische Spitzentuberkulose. Die Tatsache, daß bei diesen (anscheinend so für Spitzentuberkulose prädisponierten) Negern die Tuberkulose nicht in der Spitze auftrat, muß für die vielen Anhänger der Lehre der Disposition als Ursache der Spitzentuberkulose ein großes Rätsel sein.

In seiner übersichtlichen Arbeit von allen möglichen Ursachen der vermeintlichen Disposition sagt *Neumann*⁴⁷), daß keine Erklärung gefunden ist für den gesetzmäßigen Beginn der Lungenschwindsucht in der Spitze, und daß „wir weiter suchen müssen“.

Wenn man aber etwas nicht finden kann, so bestehen dafür zwei Möglichkeiten: Entweder man hat nicht gut gesucht, oder es ist gesucht worden an einer Stelle, wo das Gesuchte nicht zu finden ist. Es ist ja fraglich, ob überhaupt eine

*) Auch *Calmette*¹¹), der Anhänger der hämatogenen Lungeninfektion, nimmt das an.

Disposition die Ursache ist, und ob die Ursache nicht auf dem Gebiet der Exposition liegt, und dann würde alles Suchen auf dem Gebiete der Disposition vergeblich gewesen sein.

Wenn ich alles über die Disposition zusammenfasse, kann gesagt werden:

1. Die *Annahme* einer Disposition der Spitze ist nicht notwendig, weil die aerogene und hämatogene Infektion der Lungenspitze nicht bewiesen und nicht wahrscheinlich ist.

2. Das Bestehen einer primären Disposition der Spitze ist nicht bewiesen. Nur wenn ältere Herde da sind, besteht eine Disposition für inhalierten Staub und auf der Blutbahn in die Lunge gekommene Tuberkelbacillen.

3. Eine Erklärung, warum die Disposition erst gegen das 18. Jahr entsteht, ist nicht gefunden.

Exposition.

Besteht eine Exposition in der Lungenspitze?

Wenn wir die Lunge als ein Land betrachten, wo ein Feind (der Tuberkelbacillus) eindringen kann, und wenn wir nun in der Umgebung der Lunge nach Stellen suchen, wo dieser Feind sich aufhält, dann finden wir *eine* Stelle, wo Tuberkelbacillen sich gern aufhalten, nämlich das tiefe untere Halslymphgebiet.

Eine gute Illustration hierzu gibt *Abb. 121* des Atlas der topographischen Anatomie von *Bardleben* und *Haeckel* (1904), wo ein Querschnitt des Körpers abgebildet ist in der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels und gerade die Pleurakuppe getroffen ist. Wir sehen hier, wie die Pleura ganz nahe den großen Gefäßen liegt, wo sich auch das tiefe untere Halslymphgebiet befindet (s. *Abb. 1*, S. 169).

In diesem der Spitze so nahen Gebiete werden tuberkulöse Veränderungen häufig gefunden. Ich möchte daher den Begriff der „Exposition“ der Lungenspitze aufstellen.

Noch unlängst hat *Pickhan*⁵⁰⁾ die Achseldrüsen bei 40 Leichen von Lungentuberkulösen auf Tuberkulose untersucht und 20 mal die Achseldrüsen der gleichen Seite tuberkulös erkrankt gefunden. Zweifel an ein Überschreiten der Grenze durch Tuberkelbacillen ist nicht da, auch Kohlenpartikelchen waren die Grenze passiert. Nur unter einer Bedingung aber, wenn Adhäsionen da waren, wurden die Tuberkelbacillen gefunden.

Das Überschreiten der Grenze von der Lunge nach dem unteren Halslymphgebiet wird von den Pathologanatomern auch nicht bestritten, aber kommt die Möglichkeit einer Invasion von Tuberkelbacillen von dem tiefen unteren Halslymphgebiet *nach* der Lunge in der Literatur zur Sprache, so findet man fast ohne Ausnahme, daß *Most*^{43, 45)} und *Beitsche*⁷⁾ bei den *anatomischen* Untersuchungen eine direkte Lymphgefäßverbindung von den Halsdrüsen nach der Lungenspitze nicht gefunden haben und die lymphogene Lungeninfektion darum ausgeschlossen ist.

Was sind aber anatomische Lymphwege? Darüber gibt *Most* selber uns die Antwort. Als Material für seine Untersuchungen der Lymphwege bei Menschen gebrauchte er „möglichst frische Leichen von Neugeborenen“. . . „Denn schon bei Kindern von wenigen Monaten ändern pathologische Drüsenschwel-

lungen, in späterem Alter atrophische und indurative Vorgänge das Bild der Norm ganz erheblich.“

Wenn beim Kinde von wenigen Monaten die Lymphwege schon nicht mehr normal sind, wie kann man sich dann berufen auf den, nur beim Neugeborenen bestehenden, *anatomischen* Zustand bei Menschen im Alter von 18 Jahren und darüber, wo tausendfache Entzündungen gerade im Quellgebiet der tiefen Halsdrüsen vorkommen, das anatomische Bild mehr und mehr zerstört haben können. Nirgends im ganzen Körper des Menschen in den Kulturstaaen kommen Entzündungen allerlei Art so oft vor wie in dem Quellgebiet der tiefen Halslymphdrüsen. Wenn irgendwo, so wird man hier *pathologische* Zustände finden und es ist doch mehr die Frage, kommt ein pathologischer Weg allgemein vor beim erwachsenen Menschen (im Gegensatz zum Kinde und zum Tiere)?

Beweise für die (pathologische) Verbindung zwischen Hals und Lunge sind nun die Adhäsionen, die so oft und nur beim erwachsenen Menschen, in der Spitze zu finden sind. Das ist eine längst bekannte Tatsache. Portal⁵⁹⁾ schrieb schon in 1809: „La fréquence de ces adhérences, dans des sujets d'ailleurs bien portans, a fait croire à quelques anatomistes, d'abord à Diemenbroeck, et en dernier lieu à Lientaud, qu'elles pourraient bien n'être pas regardées comme morbifiques, mais comme naturelles. Cependant si l'on considère qu'elles n'existent pas dans les fétis, ni dans la plupart des enfans du premier âge, on sera obligé d'avouer qu'elles sont l'effet de quelque cause qui n'est pas naturelle.“ Dieser Satz Portal's gibt eine deutliche Einsicht von dem Unterschied zwischen Kind und Erwachsenen, beim Kinde kein pathologischer Weg, dieser entsteht erst beim Übergang vom Kinde zum Erwachsenen.

Genauere Untersuchungen über die ersten Abweichungen der Lungen aller Menschen hat Naegeli⁴⁹⁾ ausgeführt. Er fand bei seinen 111 Fällen (von den 500 Sektionen) von inaktiver latenter Tuberkulose rechts 85, links 81 der Tuberkulose verdächtige Veränderungen und zwar:

Spitzenverwachsungen	rechts	45,	links	40,
pleuritische Narben	„	66,	„	66,
schiefriige Indurationen	„	61,	„	58,
Kalkherde in Indurationen	„	15,	„	11.

Bei seinen weiteren Fällen mit allerersten Abweichungen der Lungenspitze, den aktiven occuluten Tuberkulosen erwähnt Naegeli nicht, wie oft Adhäsionen da waren. Dr. Naegeli war aber so freundlich, seine Protokolle von den Sektionen nachzusehen in bezug auf Spitzenadhäsionen und schrieb mir: „Ich habe nur Adhäsionen der Spitze bei 70% der aktiven okkuluten Tuberkulosen vorgefunden. Bei den 30%, in denen Adhäsionen fehlen, handelt es sich oft um isolierte Bronchialdrüsentuberkulose, oft aber sind auch ausgedehnte scharf abgegrenzte pleuritische Narben erwähnt, von denen angenommen werden mußte, daß hier Verwachsungen bestanden, aber sich im Laufe der Jahre gelöst hatten.“ Es kann also gesagt werden, daß nur in wenigen Fällen von aktiven okkuluten Lungentuberkulosen Verwachsungen der Spitze oder Kindern frühere Verwachsungen gefehlt haben“.

Da der mikroskopische Tuberkelbacillus auch auf mikroskopischem Wege die Grenze passiert haben kann, kann angenommen werden, daß bei den aller-

ersten Affektionen in der Spitze schon ein pathologischer Weg entlang Adhäsionen besteht zwischen Halslymphgebiet und Lunge, daß er fast allgemein beim Erwachsenen da ist und erst gegen das 18. Jahr (*Naegeli* fand z. B. nie Spitzenaffektionen vor dem 18. Jahre) entsteht. [*Gohn* erwähnt in seinem Buch über primäre Lungenherde bei Kindern ganz analoge Fälle von beginnenden Prozessen. Die Pleura (und Lunge) bei Kindern ist in einzelnen Fällen exponiert durch die tuberkulösen Hilusdrüsen. Die Abbildungen in seinem Buch Abb. 30, 45, 51, 52, 56, 57 und 69 geben ein deutliches Bild von analogen Adhäsionen, welche bei Kindern aber von den Hilusdrüsen aus entstanden sind.]

Abb. 2.

Abb. 3.

Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß entlang diesen Adhäsionen (oder den vorhanden gewesen) die Lymphe sich in der Richtung *nach* der Lunge bewegen kann. Durch die Saugkraft in der Pleurahöhle muß der Strom gerade in dieser Richtung gelenkt werden.

Von welcher Seite entstehen nun diese Adhäsionen? Wenn ausgedehnte tuberkulöse Lungenprozesse da sind, werden die meist ausgebreiteten Entzündungen der Pleura gewiß meist von der Seite der Lunge zustande gekommen sein, aber wie steht es mit den beginnenden Prozessen, mit Spitzenverwachsungen, pleuritischen Narben, den aktiven occulten Tuberkulosen *Naegeli*, wo die Lunge offenbar noch nicht krank ist? Kann man glauben, daß diese ersten Verwachsungen von der Seite der disponierten Lungenspitze gekommen sind? Es muß dann doch in der Lungenspitze eine sehr sonderbare Disposition sein für Bildung pleuritischen Narben, ohne daß eine Tuberkulose des Lungengewebes selbst vorhanden ist. Muß nicht viel eher gedacht werden an das feindliche Nachbarland, das Halslymphgebiet, wo Entzündungen (tuberkulöse und nicht-tuberkulöse) sehr oft vorkommen. Ist es damit nicht ebenso wie mit einer Heide, grenzend an eine Eisenbahn. Glaubt einer an eine besondere Disposition zum Verbrennen der Heide in der Nachbarschaft der Eisenbahn oder ist die Heide dort *exponiert* wegen der Funken der Lokomotiven?

Der Ursprung der Adhäsionen ist mehr als wahrscheinlich bei diesen beginnenden Prozessen an der Halsseite gelegen. Gerechter Zweifel kann aber bestehen, daß die entzündlichen Prozesse stets tuberkulöser Art sind.

Die Entzündungen, welche die ersten Änderungen, die Adhäsionen verursachen, brauchen vielmehr nicht immer tuberkulös zu sein. Auch *Naegeli* sagt ausdrücklich von diesen ersten Änderungen in der Spitze: „daß nicht bei jeder Veränderung ohne weiteres eine tuberkulöse Genese angenommen werden darf, namentlich ist es bei kleineren Narben und geringen Indurationen unmöglich, zu einem sicheren Urteil zu gelangen.“

Auch in den Lymphwegen fortgeleitete Entzündungen im Munde, Rachen oder der Nase können die Ursache der Adhäsionen sein und entlang diesem, durch nichttuberkulöse Entzündungen entstandenen pathologischen Lymphwege können Tuberkelbacillen, die in den Halsdrüsen oft latent vorkommen, die Lunge erreichen und hier in der im ganzen disponierten Lunge Ursache sein für die Entstehung eines tuberkulösen Prozesses.

Jetzt ist die Frage zu beantworten, wie oft Tuberkelbacillen entweder in makroskopisch oder mikroskopisch verändertem Gewebe oder vielleicht selbst ohne diese Änderung in den Halsdrüsen vorkommen.

Diese Frage ist ein Teil der Frage, wie die Verbreitung der Tuberkelbacillen im Körper der älteren Kinder, also vor der Zeit der Spitzenaffektionen, vor sich geht. Diese Kinder reagieren, wenigstens in den Großstädten, ja fast alle auf Tuberkulose, haben fast alle wahrscheinlich lebende Tuberkelbacillen in ihrem Körper.

Eine Antwort auf diese Frage könnten uns die Untersuchungen von Leichen von Kindern geben, aber wir sind von den Pathologanatomen nicht gut unterrichtet, insbesondere nicht, was die Halsdrüsen anbetrifft. Die meisten Untersuchungen sind makroskopisch, wobei die Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen besonders genau nachgesehen wurden, aber den Halsdrüsen weniger Aufmerksamkeit gewidmet wurde. Bei diesen makroskopischen Untersuchungen wurden tuberkulöse Prozesse am allerhäufigsten in den Lungen und Bronchialdrüsen gefunden.

So schön z. B. die *makroskopischen* Untersuchungen von *Gohn*²⁵⁾ sind, was Lungen und Bronchialdrüsen bei Kindern betrifft, über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Halsdrüsen sagen sie nichts. Der Pathologanatom *Kaufmann*³⁵⁾ sagt, daß Tuberkulose der Lymphdrüsen am häufigsten in den Halsdrüsen vorkommt.

Soweit mir bekannt, geben nur die Untersuchungen von *Harbitz*²⁹⁾ und *Ungermann*⁷⁴⁾ eine gute Übersicht von der Verbreitung des Tuberkelbacillus im menschlichen Körper; wenigstens sind von diesen Forschern alle drei der am meisten in Betracht kommenden Drüsen (Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen) auch *mikroskopisch* und mittels Inokulation bei Meerschweinchen auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen untersucht worden. *Harbitz* untersuchte die Leichen von Kindern unter 15 Jahren und fand in einer Serie von 142 Fällen 69 mal Tuberkelbacillen und 73 mal keine. In wenigstens 46 Fällen (66,7%) finde ich verzeichnet, daß Tuberkelbacillen in den Halsdrüsen gefunden wurden. In 18 Fällen (von den 91, wo makroskopisch noch mikroskopisch Tuberkelbacillen in den Drüsen gefunden wurden) fand *Harbitz* *nur beim Impfversuch Tuberkelbacillen*, und nicht weniger als 15 mal (von den 18 Fällen) in den Halsdrüsen, (in 13 Fällen *nur in den Halsdrüsen*) und nur 3 mal in den Bronchial-

drüsen (nur 1 mal ausschließlich in diesen Drüsen) und Mesenterialdrüsen. Von den 73 Fällen, in denen keine Tuberkelbacillen gefunden wurden, waren 21 nicht mikroskopisch und 34 nicht durch Impfungen untersucht, es können unter nicht untersuchten Fällen auch noch solche mit Tuberkelbacillen in den Halsdrüsen gewesen sein.

Genauer noch untersuchte *Ungermann* den kindlichen Körper auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in den verschiedenen Lymphdrüsen durch Verimpfung auf Meerschweinchen. Bei 171 wahllosen Kinderleichen (höchstes Alter 12 Jahre und 11 Monate) wurden auf diese Art in 149 Fällen die Cervical-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen untersucht, in 22 weiteren Fällen außerdem die Achseldrüsen.

Das Resultat war, daß in 39*) Fällen Tuberkelbacillen in den Körpern gefunden wurden, 29 mal bei an Tuberkulose Gestorbenen, 10 mal war die Tuberkulose ein Nebebefund. Bei 30 Fällen (76,9% wurden in allen drei Drüsen-systemen Tuberkelbacillen gefunden, bei 32 (82,05%) in den Halsdrüsen, bei 36 (92,30%) in den Mesenterialdrüsen, bei 37 (94,87%) in den Bronchial-, und nur in 16,6% in den Achseldrüsen.

Sehr oft, in 66,7% der Fälle *Harbitz*, in 82,05% der von *Ungermann* wurden also, wenn Tuberkelbacillen in den Körpern von Kindern anwesend waren, diese auch in den Halsdrüsen gefunden.

Gewiß waren unter den an Tuberkulose Gestorbenen viele Fälle von Miliartuberkulose und Fälle von Meningitis, wobei die Halsdrüsen auf hämatogenem Wege infiziert sein können, aber dem steht gegenüber, daß *Harbitz* gerade bei den nicht tuberkuloseverdächtigen Kindern so oft Tuberkulose in den Halsdrüsen fand. Auch *Gaffky* und *Rothe* (siehe bei *Ungermann*⁷⁴), die nur Bronchial- und Mesenterialdrüsen auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen durch Verimpfung auf Meerschweinchen untersuchten, fanden fast ebensooft Tuberkelbacillen in den Mesenterial- wie in den Bronchialdrüsen.

Diese durch den Impfversuch gewonnenen Kenntnisse über die Verbreitung des Tuberkelbacillus im kindlichen Körper, bei den ersten Invasionen (im Sinne *Orths*⁵⁴) lehren, daß der Tuberkelbacillus nicht zuerst und ausschließlich in den Bronchialdrüsen anwesend ist. In Übereinstimmung mit dem Befunde bei Kindern steht das, was *Bartel* und *Spieler*^{3a}) bei der natürlichen Infektion von Meerschweinchen in Wohnungen von Phthisici fanden. Auch hier wurden die Drüsen durch Impfung auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen geprüft und es wurden bedeutend öfter Tuberkelbacillen in den Hals- und Mesenterialdrüsen gefunden als in den Bronchialdrüsen, während bei dem makroskopischen Befund das umgekehrte der Fall war. Die hohe Prozentzahl von Tuberkelbacillen, welche *Harbitz* und *Ungermann* in den Halsdrüsen fanden, geben eine Stütze für die Wahrscheinlichkeit, daß auch in den Halsdrüsen von auf Tuberkulose reagierenden Kindern (und das tun ja die meisten im Alter von 15 Jahren in den Großstädten) Tuberkelbacillen sich befinden und nicht allein in den Bronchialdrüsen. Ein

*) Daß nur in 39 Fällen überhaupt Tuberkelbacillen gefunden wurden, findet seine Ursache in dem Material, die meisten untersuchten Kinder waren im ersten Lebensalter. Untersuchungen dieser Art von einer großen Anzahl Kindern im Alter von 15 Jahren z. B. fehlen ganz, so notwendig für unsere Kenntnis sie auch sind.

Beweis für die öftere Anwesenheit von Tuberkelbacillen in den Halsdrüsen ist auch die große Anzahl von Operationen an diesen Drüsen. Mehr als 90% aller Operationen an der Tuberkulose verdächtigen Drüsen finden an denen des Halses statt. Auch möchte ich hier noch *Deycke*¹⁶⁾ zitieren, der mit *Wieting* Tuberkulosestudien in der Türkei machte in Gegenden, wo die Wege des Tuberkelbacillus beim Menschen nicht so versteckt sind wie in den Kulturländern, und wo ihre Anwesenheit in den Drüsen sich deutlicher kund tut. Sie fanden die Lymphadenitis tuberculosa fast nur am Halse manifestiert, was nach *Wieting* auf Infektionen im Ursprungsgebiet (Gaumen, Rachen) dieser Drüsen weist.

*A. K. Krause*³⁷⁾ hält Halsdrüsenentzündung für die häufigste Manifestation der Tuberkulose im Alter von 3 bis 10 Jahren, und *von Ohlen*¹¹⁾ die Halsdrüenschwellung für einen derart ständigen Befund bei Tuberkulose, daß sie als pathognomonisch gelten kann.

Auf die Frage, auf welchem Wege und wann die tiefen Halsdrüsen infiziert werden, werde ich nicht näher eingehen. Die Gelegenheit zur Infektion in dem Ursprungsgebiet ist sicher sehr groß. Durch mit Tuberkelbacillen (Sputum) beschmutzte Hände und andere Gegenstände, durch die großen, viel Tuberkelbacillen enthaltenden Sputumtröpfchen, durch Küsse usw. können Tuberkelbacillen leicht in den Mund und die Nase kommen. *Straus*⁷⁰⁾ fand z. B. bei nicht tuberkulösen Wärtern, Wärterinnen und Studenten in Krankenhäusern wenigstens in 9 von 29 untersuchten Fällen Tuberkelbacillen auf der Oberfläche der Nasenschleimhaut. Vielfach werden die 3 Tonsillen als hauptsächliche Eintrittspforten bei den Halsdrüsenaffektionen angenommen (Lit. u. a. bei *Grober*²⁶⁾, *Friedmann*²³⁾, *Most*⁴⁴⁾, *Malan*⁴²⁾, *Cramer*¹⁵⁾).

Im obigen habe ich, wie ich glaube, genügend Beweise gegeben, daß die Halsdrüsen eine bedeutende Stelle einnehmen als Aufenthaltsort von Tuberkelbacillen im Menschen.

Es ist also Tatsache, daß in dem Gebiete der tiefen Halslymphdrüsen, also nahe den Lungenspitzen, die für die Lunge so feindlichen Tuberkelbacillen sich sehr häufig finden, weiter ist Tatsache, daß Adhäsionen sehr oft eine pathologische Brücke zwischen Hals- und Pleurallymphsystem bilden können. Es besteht also eine Exposition der Lungenspitze, was ich beweisen wollte.

Es ist ein Rätsel, warum von den Pathologanatomen so wenig an die Möglichkeit der Exposition gedacht wird. Vielleicht kommt das von der Tatsache, daß so selten mit dem *bloßen Auge* sichtbare tuberkulöse Entzündungen in den Halslymphdrüsen bei Erwachsenen vorkommen. Das öftere Vorkommen nicht-tuberkulöser Entzündungen aber ist ebenfalls sicher. Ein Beweis, daß Entzündungen bei erwachsenen Menschen in dieser Gegend vorhanden gewesen sind, ist das Vorkommen von sehr festem Bindegewebe zwischen den großen Gefäßen und Nerven am Halse, weswegen die Isolierung den Anatomen oft so viel Mühe macht. Einzelne Fälle von lymphogener Infektion, von tuberkulösen Drüsen ausgehend, werden von *Birch-Hirschfeld*⁸⁾, *Warbitz*²⁹⁾ *Dickey*¹⁷⁾ erwähnt.

Der Pathologanatom sieht auch nur das Endstadium. Was während des Lebens geschehen ist und wie das geschieht, darüber sind die *Kliniker* weit besser orientiert. Viele Kliniker nun haben den Gang der Infektion von den Halsdrüsen nach der Lungenspitze gesehen und *Grober*²⁶⁾, *Beckmann*¹⁵⁾, *Bw. Phillips*⁵⁷⁾,

*Dickey*¹⁷⁾, *Wassermann*⁷⁶⁾, *Boulay* und *Heckel*¹⁰⁾, *Tiévez*¹⁸⁾ meinen auf Grund ihrer Wahrnehmungen am lebenden Menschen, daß der Gang der Entzündung vom Halse nach der Lungenspitze ein gewöhnlicher ist. Auch *Osler*⁵⁵⁾ sah in nicht seltenen Fällen, daß „The enlargement of the supra-clavicular and axillary group of glands on one side precedes a tuberculous pleurisy or pulmonary tuberculosis“. *Fränkel*²²⁾ sagt, daß in einzelnen Fällen die pleurogene Infektion deutlich ist, wenn eine Reihe von Drüsen von dem Unterkieferwinkel nach der Lungenspitze da ist. Auch *Loch*⁴⁰⁾ hält den Lymphweg von dem lymphatischen Rachenring über die Halsdrüsen nach der Lungenspitze für möglich. *von Zwaluwenberg*⁷⁹⁾ und *Grabfield* haben in stereoskopischen Röntgenaufnahmen häufig pleuritische Schatten über der Lungenspitze gesehen, die der tuberkulösen Erkrankung der Lunge vorausgingen und meinen, daß der Lymphweg nach der Spitze der gewöhnliche ist.

Dem Standpunkte vieler Pathologen, die eine lymphogene Infektion aus anatomischen(!) Gründen für unmöglich halten, stehen die vielen Kliniker, die den Gang der Infektion von der Halsgegend nach der Lungenspitze gesehen haben, gegenüber.

Zum Schlusse muß bei diesem Gang der Infektion die Frage gestellt werden, welche die gewöhnlichen Ursachen der in den tiefen Halslymphwegen fortgeleiteten Entzündungen sein können. Die meisten Kliniker, welche die lymphogene Infektion der Spitze annehmen und dabei auch den nichttuberkulösen Entzündungen eine große Rolle beimessen (*Beckmann*⁵⁾, *Wassermann*⁷⁶⁾, *Grober*²⁶⁾, *Kraus*³⁵⁾ ?), sehen in den durch die verschiedenen Kokkenarten verursachten Tonsillitiden die wichtigste Quelle. Aber die Tonsillitiden kommen nicht so allgemein vor und doch muß bei den Menschen in den Kulturstaaten eine allgemein vorkommende Entzündung nachzuweisen sein, und dazu eine, die gegen das 18. Jahr mehr und mehr vorkommt.

Eine allgemein vorkommende Quelle von Entzündungen findet sich bei den Menschen in den Kulturstaaten im Munde, der *frühzeitige Zerfall* des zweiten Gebisses, der die allerhäufigsten Entzündungen akuter und chronischer Art auslöst. Menschen im Alter von 30 Jahren mit noch vollkommen guten Zähnen gibt es nur wenige. Bei den meisten weisen die Lücken in den Reihen der Zähne auf fast ebenso viele Quellen von akuten oder chronischen Entzündungen hin. Besonders bei den Unbemittelten (wo ja auch die Tuberkulose so viel mehr vorkommt als bei den Bessersituierten), welche eine teure, gute Zahnpflege nicht bezahlen können, sind Entzündungen infolge Caries der Zähne sehr häufig. Der frühzeitige Zerfall des Gebisses ist die Folge der Kultur. Weil wegen zu guter Zubereitung der Speisen die Zähne weniger Arbeit zu leisten haben, entwickeln sie sich weniger kräftig und der Gebrauch von Mehl- und Zuckerspeisen begünstigt die Caries. Das beweisen z. B. die auch für die Tuberkulose sehr interessanten Untersuchungen *Boeg's* bei den Bewohnern der Faröer-Inseln. Die Faröer waren vor 1856 gezwungen, nur Speisen zu essen, welche das Land selber produzierte, weil die dänische Regierung keine Einfuhr (auch von Korn nicht), gestattete. Die Faröer aßen infolgedessen fast ausschließlich Fisch, Schafffleisch, Butter und Käse. 1856 aber wurde das Einfuhrverbot von Korn aufgehoben und die Leute aßen seitdem mit Vorliebe Brot und Mehlspeisen, wie überall in der

Welt, und verkauften ihre Fische und Schafffleisch, die Butter und den Käse. Die Folge war, daß die Caries der Zähne, die vorher eine Seltenheit war, bald ebensooft vorkam wie in allen Kulturstaaen. Aber nicht nur die Caries, auch die Tuberkulose war vor 1856 eine Seltenheit, wurde nach 1856 aber immer häufiger.

Wenn wir nun in kranken Zähnen eine allgemein vorkommende Quelle von Entzündungen im Ursprungsgebiet der Halsdrüsen gefunden haben, so bleibt zuletzt noch die Frage, warum erst gegen das 18. Jahr der neue Weg nach der Lunge entsteht. Das die Spitzentuberkulose erst gegen das 18. Jahr auftritt, ist nicht ganz richtig. Ich habe von diesem Alter nur gesprochen, weil *Naegeli* keinen Fall von Spitzentuberkulose unter 18 Jahren bei seinen 500 Sektionen sah. Vom 10. Jahre an kommen aber schon einzelne Fälle vor und sie nehmen mit jedem Jahre an Zahl zu, aber erst vom 18. Jahre ab auf einmal viel schneller. Entzündungen im Ursprungsgebiet der tiefen Halsdrüsen kommen gewiß bei Kindern auch oft vor. Die Untersuchungen *Odenhals*^{51a)} beweisen, welche große Rolle der Zahnwechsel für die Entstehung der Drüsenschwellungen am Halse hat. Die Entzündungen in der Umgebung der bleibenden Zähne sind aber viel bösartiger, da die Entzündungsprodukte viel schlechter einen Ausweg finden können, da einerseits die bleibenden Zähne viel fester im Knochen sitzen als die Milchzähne, andererseits die Elastizität des Gewebes so abgenommen hat, daß Entzündungsprodukte an der Wurzelspitze (nach *Pulpitis*) nur schwer nach außen durchbrechen können. Dasselbe sehen wir bei den Lymphangitiden nach Wunden an den Fingern bei Handarbeitern, bei denen die dickere Haut einen schnellen Durchbruch von Eiter nicht zuläßt und infolgedessen bösartige Lymphangitiden, die weit zentralwärts fortschreiten, viel öfter vorkommen als beim Kinde.

Diese Entzündungen, entstanden durch den frühzeitigen Zerfall des bleibenden Gebisses, die, was das Lebensalter, die Frequenz und die größere Intensität nach dem 18. Jahre anbelangt, vollkommen parallel laufen mit dem Entstehen der Spitzentuberkulose, müssen also für die gesuchte, allgemein vorkommende Quelle von Entzündungen in dem Wurzelgebiet der tiefen Halsdrüsen am ersten in Betracht gezogen werden. Oft sind die Entzündungen der Tonsillen sekundär, die Periodontitiden primär.

Wenn gewöhnliche Entzündungen im Quellgebiet der tiefen Halsdrüsen, wobei dann die Periodontitiden am meisten in Betracht kommen, einen Einfluß bei der Entstehung der Spitzenaffektionen haben, dann muß das auch durch genaue Untersuchung bei Lungenleidenden zu finden sein.

Da ich persönlich Grund hatte, einen Einfluß einer Entzündung (durch Kokken) in der Umgebung eines Weisheitszahns auf das Zustandekommen einer Spitzentuberkulose derselben Seite anzunehmen, habe ich ^{61), 62)}, 1904 im Sanatorium Hellendoorn alle 64 Patienten, welche zu einer bestimmten Zeit anwesend waren, auf den Befund von Zahnleiden und Spitzenaffektion untersucht, in der Absicht herauszufinden, ob ein lateraler und zeitlicher Zusammenhang zwischen beiden Affektionen bestand. Bei diesen Untersuchungen habe ich soviel wie möglich Rechnung getragen dem Befunde *Ollendorffs*⁵³⁾, daß *Pulpitis* allein keine lymphogene Infektion verursacht, sondern erst die Entzündung der Umgebung der Zähne. Bei Periodontitis also werden die Lymphwege infiziert.

Von den 64 Patienten war bei 8 nur an *einer* Seite Periodontitis gewesen, bei einem Patienten nur an einer Seite Otitis media, und bei diesen 9 Kranken war die Spitze auch nur an derselben Seite oder doch wenigstens sehr überwiegend krank. Bei 14 waren Entzündungen beiderseits im Munde gewesen, aber an einer Seite überwiegend, und es war in 12 von diesen Fällen an derselben Seite auch die Lungenspitze am meisten krank, in 2 Fällen war es umgekehrt. In 22 weiteren Fällen war beiderseits Zahn- und Lungenspitzenleiden vorhanden. Bei den 64 erwachsenen Lungenleidenden waren also in 45 Fällen Entzündungen, von den Zähnen ausgehend, der Spitzentuberkulose vorangegangen oder noch vorhanden, in 1 Fall ein Otitis media.

Von den übrigen 18 Fällen (64—46) weiß ich nicht, ob eine Entzündung im Quellgebiet der Halsdrüsen vorangegangen war. Oft wissen Patienten nicht mehr, was vor einigen Jahren in ihrem Körper geschehen ist, in einigen Fällen war nicht die Lunge allein krank und bestand auch eine Nierentuberkulose oder eine Epididymitis, wobei ein anderer Weg der Infektion der Lunge (hämatogener) da gewesen sein kann. Auf Pyorrhoea alveolaris habe ich auch nicht geachtet, nur auf Karies. Ebensowenig auf die Tonsillen.

Was das letztere, gewiß auch oft kranke Organ betrifft, will ich noch hinweisen auf den Befund von *Kraus*³⁶⁾, daß in nicht seltenen Fällen bei Lungenkranken in seiner Anstalt, die keine Fortschritte machten und wobei die Temperatur dauernd oder oft erhöht blieb, das Zusammentreffen (ohne daß *Kraus* von lymphogener Infektion spricht) von Spitzenaffektionen mit manifester oder okkulten Tonsillitis sich fand. (Auch ich habe dasselbe gesehen.) In Übereinstimmung mit diesem Befund von *Kraus* war mein⁶²⁾ Befund in Hellendoorn, wo ich bei vielen*) Patienten mit Fieber oder labiler Temperatur und *Spitzenleiden* Entzündungsquellen im Gebiß fand. Dreimal sah ich⁹¹⁾ nach Entzündungen durch kranke Zähne an derselben Seite in der Lunge eine Verschlimmerung des Prozesses. Ich glaube, daß oft Mischinfektionen auf dem Lymphwege in die Lunge kommen. Ob aber oft Entzündungen nichttuberkulöser Art in der Lungenspitze vorkommen und wieder verschwinden, ohne Narben zu hinterlassen? Die Untersuchungen der Pathologen sagen darüber nicht viel. Die Befunde *Naegelis* weisen aber darauf hin. Offenbar ist aber die Gelegenheit groß, daß auch Tuberkelbacillen in die Spitze kommen, wenn einmal ein Zusammenhang von Hals- und Spitzenleiden besteht.

Es wäre sehr wünschenswert, *alle* Patienten in einem Sanatorium auf Entzündungen im Quellgebiet der tiefen Halsdrüsen von Spezialisten für Zahn-, Nase-, Gaumen- und Ohrenkrankheiten untersuchen zu lassen (die Zähne dabei auch auf okkulte Eiterungen durch Röntgenphotos, die Tonsillen auf okkulte Eiterungen). Ich zweifle nicht, daß man dann nur in sehr seltenen Fällen eine vorhandene oder abgeklungene Entzündung vermissen würde.

Seit den Untersuchungen von 1904 habe ich sehr oft das Zusammentreffen von Zahnleiden und Lungenspitzentuberkulose gefunden. Ein jeder, der in dieser Richtung suchen will, kann das unter seinen Patienten finden. Nur einen Fall

*) Dabei muß ich erwähnen, daß in dem Sanatorium in Hellendrom Unbemittelte verpflegt werden und eine zahnärztliche Behandlung vor dem Eintritt ins Sanatorium nicht verlangt, auch nicht vorgenommen wird.

möchte ich noch wegen eines besonderen Umstandes erwähnen. Ein Mädchen von 16 Jahren mit Diabetes seit dem Frühjahr 1920, fängt im Sommer 1920 an zu husten und es entwickelt sich eine von der rechten Spitze ausgehende, rasch fortschreitende Tuberkulose (Tuberkelbacillen im Sputum). Dabei hat sie aber, wie so oft bei Diabetes, sehr viele cariöse Zähne mit Eiterungen in der Umgebung. Eine schmerzhaft Drüsenschwellung am Halse weist den Weg der Infektion nach der Spitze deutlich an. Ich erwähne diesen Fall, weil *Lubarsch*⁴¹⁾ in seiner bekannten Schrift von unbekannten disponierenden Einflüssen bei Diabetes spricht, wodurch das eine Mal die Tuberkulose rasche Fortschritte macht, das andere Mal latent bleibt. Er zweifelt an der üblichen Erklärung von dem günstigen Nährboden wegen größerem Zuckergehalt der Säfte oder des Blutes. In meiner Vorstellung der Entstehung der Spitzentuberkulose kann die Lösung dieser Frage gelegen sein, denn weil Karies der Zähne bei Diabetes oft vorkommt, und wenn diese Entzündungen einen Einfluß haben bei der Entstehung der Spitzentuberkulose, dann muß gerade bei Diabetes die Tuberkulose der Lunge öfter vorkommen.

Nach meinem Befund kommen unter den vielen Entzündungen im Quellgebiet der tiefen Halslymphdrüsen, die bei der Entstehung des pathologischen Weges nach der Lungenspitze wirksam sein können, die von kranken Zähnen ausgehenden am meisten in Betracht.

Wenn ich jetzt, was die Exposition der Spitze anbetrifft, zusammenfasse, so kann gesagt werden: 1. Die Lunge ist in der Spitze exponiert, weil in der ganzen Umgebung der Lunge nur an der Halsseite Tuberkelbacillen oft anwesend sind (in den nahe gelegenen tiefen unteren Halsdrüsen). 2. Ein (pathologischer!) Weg besteht in fast immer schon vorhandenen Adhäsionen. 3. Eine Ursache für die Entstehung dieser Adhäsionen kann leicht gefunden werden in den vielen Entzündungen bei den Kulturmenschen im Quellgebiet der tiefen unteren Halsdrüsen, wobei die durch den frühzeitigen Zerfall des bleibenden Gebisses entstandenen am meisten in Betracht kommen, weil sie die allerhäufigste Ursache von Entzündungen im menschlichen Körper sind.

Bei der Lehre der Exposition stehen wir auf weit festerem Boden als bei der Lehre der Disposition, wo alles unbewiesen ist und unerklärlich.

Noch ein Umstand ist für die Disposition der Spitze nicht erklärlich und für die Exposition wichtig. *Cornet* schreibt: „In sonderbarem *Widerspruch* zu der Doktrin der Spitzendisposition steht auch die Tatsache, daß wir gerade an dieser angeblich disponierten und schlecht genährten *Spitze* am *allerhäufigsten* *Heilungsvorgänge* beobachten, viel häufiger als in den „minder disponierten Unterlappen“, sowie, daß bei *Kindern* die Bacillen die Spitzenschleimhaut trotz der „vermehrten Disposition“ durchwandern, *ohne sich anzusiedeln*, dann nach den Bronchialdrüsen gehen und nicht selten von hier aus in den „weniger disponierten besser ernährten“ Mittelpartien der Lunge nahe dem Mediastinum, Herde absetzen.“

Nun haben die Untersuchungen von *Gohn* gelehrt, daß für den auf aerogenem oder hämatogenem Wege entstandenen primären Herd nirgends in der Lunge eine besondere Disposition besteht, auch nicht nahe dem Mediastinum. Die Lunge nahe dem Mediastinum ist aber *exponiert* wegen der Hilusdrüsen, in denen

bei Kindern oft aktive tuberkulöse Entzündungen vorhanden sind, die auf die nahe Lunge übergehen, gerade wie bei den Erwachsenen die Spitze wegen der infizierten Halsdrüsen exponiert ist. Für die Lehre der Exposition ist der oben erwähnte Ausspruch *Cornets* nicht sonderbar, denn für diese Lehre ist es ganz einerlei, ob der Tuberkelbacillus in der Spitze oder irgendwo sonst vorkommt. Nur weil der Tuberkelbacillus zuerst in die Spitze kommt, entwickelt sich dort die Tuberkulose.

Die Frage, wie der Tuberkelbacillus in die Lungenspitzen kommt, ist für die *Bekämpfung* der Tuberkulose als Volkskrankheit vom allerhöchsten Gewicht.

Denn was auch bis jetzt getan ist für die Bekämpfung der Tuberkulose, es hat nicht verhindert werden können, daß noch immer ebensoviel Kinder infiziert werden als vor dem Kampfe. Auch von den mehr Bemittelten sind die meisten jungen Erwachsenen infiziert. *Selter*⁶⁴⁾ fand bei Studenten in Bonn 84% positiven Pirquet, *Nolen*⁴⁹⁾ bei denen in Leiden 92%.

Die Bekämpfung der Disposition ist hoffnungslos, wissen wir doch nicht einmal, was wir dabei bekämpfen müssen.

Die Bekämpfung der Exposition aber bietet sehr viel Lichtpunkte. Durch gute Behandlung des Gebisses, der Tonsillen usw. kann verhindert werden, daß der Weg entsteht, auf welchem der Tuberkelbacillus in die Lungenspitzen kommt.

Wenn *Neumann* also sagt (von der nicht zu findenden Ursache der Disposition) „wir müssen weiter suchen“, so sage ich, aber nicht bei der Disposition, sondern bei der Exposition.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Alexander*, Das Verhalten des Kaninchens gegenüber den verschiedenen Infektionswegen bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60** und *Flügge*²⁰⁾. — ²⁾ *Arnold*, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. Verl. Vogel. — ³⁾ *Arloing*, Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies. Paris 1892; zitiert bei *Straus*⁷⁰⁾ S. 376. — ^{3a)} *Bartel* u. *Spieler*, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wien. klin. Wochenschr. 1906. — ⁴⁾ *Bauer*, Konstitution und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 7. — ⁵⁾ *Beckmann*, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin 1904. Verl. Karger. — ⁶⁾ *Behring*, v., Tuberkuloseentstehung. Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beitr. z. exper. Therap. H. 8. — ⁷⁾ *Beitzke*, Über den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**. — ⁸⁾ *Birch-Hirschfeld*, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **64**. 1899; zit. von *Groober*²⁸⁾. — ⁹⁾ *Boeg*, Über erbliche Disposition zur Lungenphthisis. Eine Untersuchung auf den Faröern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **44**. 1905. — ¹⁰⁾ *Boulay et Heckel*, Origine Naso-Pharyngie de la Tub. pulm. hum. (Extrait des Arch. intern. de Laryng.) Paris Libr. J. B. Baillière et Fils 1906. — ¹¹⁾ *Calmette*, L'Infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Masson et Cie. Paris 1920. — ¹²⁾ *Chaussé*, Nouv. recherches sur la contagion de la tub. par l'air expiré pendant la toux. Ann. de l'Inst. Pasteur 1916. — ¹³⁾ *Cobett*, The causes of Tuberculosis. Cambridge 1917. — ¹⁴⁾ *Cornet*, Die Tuberkulose. 1907. — ¹⁵⁾ *Cramer*, Über die neue Tuberkulosewelle, nebst einem Beitrag zum jetzigen Stand der Tonsillartub. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, 2, 4. — ¹⁶⁾ *Deycke-Lubeck*, Epid. Beobachtungen über das Verhalten der Tub. in der Türkei. Tuberkulosis **13** u. 8. 1914. — ¹⁷⁾ *Dickey*, Applied Anat. of the Lungs an Pleural Membranes. Belfast Mayne and Boyd 1911. — ¹⁸⁾ *Fièvez*, La marche de l'inf. tub. et la local. au sommet pulm. Gaz. des hop. 93. Année Nr. 19. 1920. — ¹⁹⁾ *Fin-*

del, Vergleichende Unters. üb. Inh. und Fütt.-Tub. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **57** und Flüge²⁰⁾. — ²⁰⁾ Flüge, Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose. Leipzig 1908. Verl. von Veit u. Comp. — ²¹⁾ Flüge, Die Bedeutung der Verstreung von Hustentröpfchen für die Verbreitung der Phthise. Zeitschr. f. Tuberk. **34**, H. 3 u. 4. — ²²⁾ Fraenkel, Über die Verbreitungswege der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 9. — ²³⁾ Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in normalem und pathologischem Zustand. Breslau 1858. Freund, Thoraxanomal. als Praed. zur Lungenphthise und Emphysem. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1 u. 2. — ²⁴⁾ Friedmann, Über die Bedeutung der Gaumentonsille von jungen Kindern als Eingangspforte für die Tuberkulose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **28**, 1900. — ²⁵⁾ Gohn, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Urban und Schwarzenberg 1912. — ²⁶⁾ Grober, Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbacillus. Klin. Jahrb. **14**. — ²⁷⁾ Gruber, Bemerkungen über Phthise bei Senegalnegeren. Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, H. 1. — ²⁸⁾ Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. 2. Aufl. 1912. — ²⁹⁾ Harbitz, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokal. und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Kristiania 1905. — ³⁰⁾ Hart, Die Beziehungen des knöchernen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **7**. 1907. ³¹⁾ — Hart, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsprobleme vom Standpunkt der pathol.-anat. Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Tuberkul. **9** Nr. 9. — ³²⁾ Heymann, Weitere Versuche über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **38** und Flüge²⁰⁾. — ³³⁾ Heymann, Über die Ausstreuung infektiöser Tröpfchen beim Husten der Phthisiker. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **30** und Flüge²⁰⁾. — ³⁴⁾ Hippke, Neue Versuche über die Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Ausbreitung der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **93**. — ³⁵⁾ Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anat. **1**. 1911. — ³⁶⁾ Kraus, Lungenspitzenkatarrh und chronische Tonsillitis. Die Ther. der Gegenwart. Jan. 1920. — ³⁷⁾ Krause, The course of the Tubercle Bacillus from Sputum to the Child. N. Y. Stat. J. of Med. March 1921 (Ref. in the Americ. Rev. of Tub. V Nr. 5). — ³⁸⁾ Krause, Studies on Tuberculous Infection. The Americ. Rev. of Tub. **4**, Nr. 3. — ³⁹⁾ Letulle, La Tuberculose Pleuropulm. A. Maloigne et Fils. Paris 1916. — ⁴⁰⁾ Loch, Bemerkungen zum Tonsillenproblem. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **106** (Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung **15**, H. 4. — ⁴¹⁾ Lubarsch, Über Entstehungsweise, Infektions- und Verbreitungswege der Tuberkulose. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1918, Nr. 2. — ⁴²⁾ Malan, Het uitsnijden der Keelamandelen, Tonsillectomie. Inaug.-Diss. De Bussy 1920. Amsterd. — ⁴³⁾ Moeller, Lehrbuch der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1910. Verlag Bergmann. — ⁴⁴⁾ Most, Über die Entstehung, Verhütung und die Behandlung der Halsdrüsentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 3. — ⁴⁵⁾ Most, Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses. Berlin 1906. Verl. Hirschwald. — ⁴⁶⁾ Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Lektionen des Züricherischen Path. Instit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**. — ⁴⁷⁾ Neumann, Über die mech. Ursache der Disp. der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. **40**, H. 1 u. 2. — ⁴⁸⁾ Neumann und Wittgenstein, Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. **13**, H. 2. — ⁴⁹⁾ Nolen, Geneesk. Bladen 15. Reeks Nr. X. u. XII. — ⁵⁰⁾ Oehlecker, Über die Verbreitungsweise der Tuberkulose i. Tierexperiment. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte H. 7. — ⁵¹⁾ Oettinger, Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60** u. Flüge²⁰⁾. — ⁵²⁾ Ohlen, v., Zur Frühdiagnose der Hilusdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberkul. **45**. — ^{52a)} Odenthal, Cariöse Zähne als Eintrittspforte infektiösen Materials und Ursache chron. Lymphdrüsenanschwellung am Halse. Bonn 1887. — ⁵³⁾ Ollendorff, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. — ⁵⁴⁾ Orth, Über einige Tuberkulosefragen. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 4. — ⁵⁵⁾ Osler, Principles and Practice of Medicine. Seventh Edition 1909. — ⁵⁶⁾ Petruschky, Die Cutanreaktion auf Tuberkulose. Tuberkulosis **7**, 1908. — ⁵⁷⁾ Phillips, The tuberculous Gland: its significance and treatment. The Lancet Juli 2, 1910. — ⁵⁸⁾ Pickhan, Tub. der axill. Lymphknoten bei Lungentub. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**. — ⁵⁹⁾ Portal, Observ. sur la Nat. et le Trait. de la Phthisie pulm. Paris 1809. — ⁶⁰⁾ Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungenschwindsucht. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**, H. 3—6. —

⁶¹⁾ *Reinders*, Over het verband tusschen tandlyden en Longtub. Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. 1904. De II, Nr. 10. — ⁶²⁾ *Reinders*, Over het ontstaan van de tub. in den top van de longen. Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. 1907. Eerste Helft Nr. 8. — ⁶³⁾ *Rogers*, Further observ. on the artif. tuberculous infektion of guinea pigs through the respiratory route. Americ. Rev. of Tubercul. 1920. — ⁶⁴⁾ *Römer* u. *Joseph*, Experim. Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 17, H. 3. — ⁶⁵⁾ *Römer*, Handbuch der Tuberkulose 1, 1914. — ⁶⁶⁾ *Romer, O.*, Handbuch der Zahnheilkunde von Dr. Jul. Schaff 1904, Bd. 2, 1. Abt.: Periodonitis und Periostitis alveolaris. — ⁶⁷⁾ *Schmorl*, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1379. — ⁶⁸⁾ *Seiler*, Die Tuberkulose: Nach der Todesursachen-, Erkrankungs- und Versicherungstatistik und ihre Bedeutung für die Volkswirtschaft 1916; zit. von *Cramer*¹⁵⁾. — ⁶⁹⁾ *Seller*, Die tuberkulöse Infektion im Kindesalter und ihre Bedeutung für die Phthise. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 10. — ⁷⁰⁾ *Straus*, La Tuberculose et son bacille. Paris 1895. — ⁷¹⁾ *Tendeloo*, Studien über die Ursache der Lungenkrankheiten. Verlag Bergmann. Wiesbaden 1902. — ⁷²⁾ *Ulrici*, Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 32, 3. — ⁷³⁾ *Ulrici*, Zur Frage der sogenannten Hilustuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46, H. 1. — ⁷⁴⁾ *Ungermann*, Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen im Kindesalter. Tub. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1912, H. 12. — ⁷⁵⁾ *Volland*, Zeitschr. f. klin. Med. 23, 1893. — ⁷⁶⁾ *Wassermann*, Beitrag zur Kenntnis der Infektionswege bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 48. — ⁷⁷⁾ *Wenckebach*, Spitzentuberkulose und phthisischer Thorax. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 14. — ⁷⁸⁾ *Wolff*, Über Infektionsgefahr und Erkranken bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 39 u. 40. — ⁷⁹⁾ *Zwaluwenburg, van u. Grabfield*, The Tonsillar Route of Infection in Pulmonary Tuberculosis. The Americ. Rev. of Tubercul. 5, Nr. 1 u. 4.